proLékaře.cz | 14.2.2026

Skúsenosti s manažmentom pacientov s extrémnou obezitou – 2. časť

Experience with the management of patients with extreme obesity – Part 2

Adela Penesová[1,2,3]
[1]Ambulancia pre diabetológiu, poruchy látkovej premeny a výživy Adia-Mar s.r.o., Bratislava
[2]Ústav klinického a translačného výskumu, Biomedicínske centrum SAV, v. v. i., Bratislava
[3]Katedra biologických a lekárskych vied, Fakulta telesnej výchovy a športu UK v Bratislave

Súhrn
Najčastejšou endokrinopatiou asociovanou s obezitou u žien je hyperandrogenizmus často asociovaný so syndrómom polycystických ovárií (PCOS), zatiaľ čo u mužov sa často objavuje hypogonadizmus. U žien sa obezita podieľa na patogenéze PCOS a približne 40–70 % pacientiek s PCOS má nadváhu alebo obezitu. Podľa systematického prehľadu a metaanalýzy Calderóna et al (2016) je u mužov s obezitou súhrnná prevalencia hypogonadizmu až 45,0–57,5 %. Najčastejšie ide o sekundárny hypogonadizmus asociovaný s obezitou mužov (MOSH). Zatiaľ čo prevalencia subklinickej hypotyreózy je okolo 14,0 %, hyperkortizolizmus sa vyskytuje len v 0,9 % prípadov. U oboch pohlaví zohrávajú androgény dôležitú úlohu pri distribúcii telesného tuku. Nízky podiel testosterónu u mužov a vysoký podiel voľného testosterónu u žien prispievajú k rozvoju metabolických komplikácií. Nadváha a obezita pred graviditou sú kľúčovými modifikovateľnými rizikovými faktormi pre vznik nežiaducich dopadov na priebeh tehotenstva (Adverse Pregnancy Outcomes – APO). Ročne sa celosvetovo vyskytne takmer 39 miliónov tehotenstiev komplikovaných obezitou. Nadváha a obezita pred graviditou sú kľúčovými modifikovateľnými rizikovými faktormi pre vznik nežiaducich dopadov na priebeh tehotenstva i na dieťa.

Kľúčové slová: Cushingov syndróm – extrémna obezita – gravidita – hyperandrogenizmus – hypogonadizmus – hypotyreóza – syndróm polycystických ovárií

Summary
The most common obesity-associated endocrinopathy in women is hyperandrogenism, often associated with polycystic ovary syndrome (PCOS), while hypogonadism is often found in men. In women, obesity is implicated in the pathogenesis of PCOS, and approximately 40–70% of patients with PCOS are overweight or obese. According to a systematic review and meta-analysis by Calderón et al (2016), the cumulative prevalence of hypogonadism in obese men is as high as 45.0–57.5%. Most commonly, this is secondary to male obesity-associated hypogonadism (MOSH). While the prevalence of subclinical hypothyroidism is about 14.0%, hypercortisolism is found in only 0.9% of cases. In both sexes, androgens play an important role in the distribution of body fat. Low testosterone in men and high free testosterone in women contribute to the development of metabolic complications. Overweight and obesity before pregnancy are key modifiable risk factors for the development of Adverse Pregnancy Outcomes (APO). Nearly 39 million pregnancies complicated by obesity occur annually worldwide. Pre-pregnancy overweight and obesity are key modifiable risk factors for the development of adverse pregnancy outcomes and for the baby.

Keywords: Cushing´s syndrome – extreme obesity – gravidity – hyperandrogenism – hypogonadism – hypothyreosis – polycystic ovary syndrome

✉ **doc. MUDr. Adela Penesová, PhD.** | adela.penesova@savba.sk | www.bmc.sav.sk
Doručené do redakcie | Received 2. 12. 2024
Prijaté po recenzii | Accepted 2. 4. 2025

proLékaře.cz | 14.2.2026

Úvod

Obezita môže byť asociovaná s viacerými endokrinnými zmenami/poruchami, vrátane diabetes mellitus 2. typu (DM2T), Cushingovho syndrómu, hypotyreózy, syndrómu polycystických ovárií (PolyCystic Ovary Syndrome – PCOS) a nedostatku rastového hormónu [44]. Mechanizmy, ktoré sú základom rozvoja obezity, sa líšia v závislosti od abnormalít endokrinných funkcií. Primárne účinky inzulínu, glukokortikoidov (GK), hormónov štítnej žľazy a rastového hormónu sú asociované s energetickým metabolizmom v pečeni, svaloch, tukovom tkanive a iných tkanivách. Avšak len málokedy sú endokrinné poruchy príčinou obezity. Vtedy hovoríme o **sekundárnej obezite**. Oveľa častejšia je prevalencia **primárnej obezity**, ktorá je multifaktoriálne podmienená.

Podľa systematického prehľadu a metaanalýzy je u mužov s obezitou súhrnná prevalencia hypogonadizmu až 45,0–57,5 % [43]. Prevalencia subklinickej hypotyreózy je okolo 14,0 %, zatiaľ čo hyperkortizolizmus sa vyskytuje len v 0,9 % prípadov. Približne 40–70 % pacientiek so PCOS má nadváhu alebo obezitu, ide teda o najčastejšiu s obezitou asociovanú endokrinopatiu, pre ktorú je typický **hyperandrogenizmus** [45]. U mužov s obezitou je najčastejšou u endokrinopatiou **hypogonadizmus.** U oboch pohlaví zohrávajú androgény dôležitú úlohu pri distribúcii telesného tuku [46]. Nízka hladina testosterónu u mužov a vysoký podiel voľného testosterónu u žien prispievajú k rozvoju metabolického syndrómu (MetSyn), čo je výrazné aj u mužov s hypogonadizmom [47].

Hypogonadizmus u mužov

Muži s obezitou vykazujú progresívny pokles hladín testosterónu so zvyšujúcou sa telesnou hmotnosťou [48]. Znížená syntéza globulínu viažuceho pohlavné hormóny (Sex-Hormone Binding Globulin – SHBG) a nižšie hladiny hormónov v cirkulujúcej krvi predstavujú spoločný mechanizmus zodpovedný za sekundárny hypogonadizmus u mužov (Male Obesity-associated Secondary Hypogonadism – MOSH) [49]. Medzi ďalšie faktory, ktoré potenciálne ovplyvňujú rozdiely v hladinách androgénov, patrí zmena sekrécie gonadotropínov, estrogénov, osi hypotalamus-hypofýza-nadobličky, leptínu, androgénnych receptorov, špecifických steroidogénnych enzýmov v periférnych tkanivách a prípadne grelínu [48,49].

Patofyziologické mechanizmy MOSH sú veľmi komplexné. Zahŕňajú zvýšenie hladín leptínu, inzulínu, prozápalových cytokínov a zvýšenú konverziu testosterónu na estrogén v tukovom tkanive enzýmom alfa-reduktáza [50]. To môže viesť k funkčnému hypogonadotropnému hypogonadizmu, pri ktorom je defekt prítomný aj na úrovni hypotalamu, miesto uvoľňovania gonadotropínu (GnRH) [43,49,50]. Výsledný hypogonadizmus môže sám osebe zhoršiť obezitu, čo vytvára bludný kruh. Zníženie telesnej hmotnosti je spojené so zvýšením hladín viazaného aj neviazaného testosterónu. Normalizácia pohlavných hormónov v dôsledku stratenej hmotnosti môže byť mechanizmom, ktorý prispieva k priaznivým účinkom bariatrickej chirurgickej operácie pri extrémnej obezite [51].

Len u 0,6 % zdravých mužov alebo 0,4 % mužov s normálnou hmotnosťou sa vyvinul funkčný hypogonadizmus, čo naznačuje, že sa zvyčajne vyvíja u mužov s obezitou a súvisiacimi komorbiditami [52,53]. **MOSH predstavuje endokrinnú dysfunkciu s udávanou prevalenciou 30–45 % u pacientov so stredne ťažkou až ťažkou obezitou** [50]. Prevalencia hypogonadizmu u mužov s obezitou je vyššia v prítomnosti DM2T a iných komorbidít [43,52].

MOSH sa vyznačuje rôznymi znakmi a symptómami, ako sú sexuálna dysfunkcia, depresia, únava, zvýšené množstvo tukovej hmoty v tele a znížená kostná denzita, čo negatívne ovplyvňuje zdravie pacientov. Hormonálne abnormality charakterizujúce MOSH zahŕňajú zníženie plazmatických hladín voľného a celkového testosterónu, spolu so zníženým SHBG a zvýšenými plazmatickými hladinami estradiolu [54,55]. Hodnoty gonadotropínov sú v tejto situácii zvyčajne neprimerane nízke alebo normálne, čo pripomína hypogonadotropný hypogonadizmus. U menšieho percenta pacientov s MetSyn môžu byť pozorované vyššie hladiny gonadotropínov [56]. U mužov s funkčným hypogonadizmom sa bežne vyskytujú nešpecifické symptómy a mierne znížené hladiny testosterónu [49,50,57].

V štúdii **Kort et al** (2006) [58] sa ukázala negatívna korelácia medzi ich BMI a počtom pohyblivých spermií. Počet pohyblivých spermií v skupinách s rôznym BMI bol u mužov s normálnou hmotnosťou 18,6 miliónov pohyblivých spermií, u mužov s nadváhou 3,6 miliónov pohyblivých spermií a u obéznych mužov len 0,7 miliónov pohyblivých spermií v 1 ml. Výsledky štúdie Darand et al (2023) [59] u neplodných mužov naznačujú, že obezita (najmä abdominálna) a viscerálny tuk boli inverzne asociované s normálnou morfológiou spermií.

Dôsledkom hypogonadizmu vznikajú aj funkčné poruchy, ako je **erektilná dysfunkcia** (ED).

Treba mať na pamäti, že ED je nezávislý rizikový faktor kardiovaskulárnych ochorení (KVO) [60–62]. V štúdii Molina, Vega et al (2020) [63] pacienti s ED vykazovali vyšší BMI, obvod pása, počet zložiek metabolického syndrómu, inzulínovú rezistenciu a nepriaznivejšiu telesnú stavbu ako osoby bez ED. Multivariačná logistická regresná analýza ukázala odds ratio (OR) 2,602 pre 3. stupeň obezity (BMI ≥ 40 kg m^2), čo bol

proLékaře.cz | 14.2.2026

nezávislý rizikový faktor ED [63]. V štúdii Fillo et al (2012) [64] zo Slovenska malo 73 % mužov starších ako 40 rokov s abdominálnou obezitou určitý stupeň ED. V inej štúdii malo 79 % mužov s ED BMI > 25 kg/m^2 a obézni muži (BMI > 30 kg/m^2) mali 3-krát vyššie riziko ED ako bežná populácia [65]. Okrem toho je stupeň ED u obéznych pacientov závažnejší ako u neobéznych pacientov, čo vedie k zvýšenej refraktérnej frekvencii na inhibítory fosfodiesterázy 5 u ťažko obéznych pacientov [66].

Funkčný hypogonadotropný hypogonadizmus môže byť spôsobený obezitou indukovanými zvýšenými hladinami leptínu, inzulínu, prozápalových cytokínov a estrogénov, pričom defekt sa nachádza na úrovni neurónov hypotalamického hormónu uvoľňujúceho gonadotropín [43,50]. Výsledný hypogonadizmus môže ďalej zhoršiť obezitu, čím sa vytvára tzv. circulus vitiosus. **Testosterón** je druhý najdôležitejší anabolický hormón, hneď po inzulíne; avšak inzulínová rezistencia (IR) bráni jeho správnej funkcii v tele. Nedostatok testosterónu môže spôsobiť zvýšenú adipogenézu a viscerálnu obezitu, čo dokazuje rýchly prírastok hmotnosti pozorovaný u mužov po androgénovej deprivačnej terapii alebo chirurgickej kastrácii [50]. **Hypogonadizmus vyvolaný obezitou je zväčša reverzibilný, ak dôjde k značnému úbytku hmotnosti.** Opatrenia týkajúce sa životného štýlu tvoria základný kameň manažmentu, pretože môžu potenciálne zlepšiť symptómy nedostatku androgénov bez ohľadu na ich vplyv na hladiny testosterónu. **Úbytok hmotnosti dosiahnutý farmakologicky** pomocou liraglutidu [67] **alebo bariatrickým chirurgickým výkonom** viedol k zlepšeniu hladín testosterónu a gonadotropínov a bol schopný zvrátiť hypogonadotropný hypogonadizmus spôsobený obezitou [68,51]. Ak tieto opatrenia a výrazná redukcia hmotnosti nedokážu zmierniť symptómy a normalizovať hladiny testosterónu, môže sa u vhodne vybraných mužov zvážiť substitučná liečba testosterónom. Inhibítory aromatázy a selektívne modulátory estrogénových receptorov sa však neodporúčajú kvôli nedostatku konzistentných dôkazov [69]. Dôležitá je preto spolupráca s urológom a endokrinológom. Viaceré štúdie sledovali efekt takejto substitučnej liečby hypogonadizmu na telesné a metabolické parametre. Táto liečba môže znížiť množstvo celkového telesného tuku [53,50]; avšak zníženie viscerálneho tuku nebolo zaznamenané vo všetkých štúdiách. Substitučná terapia sa má predpisovať len pacientom s klinicky významnými príznakmi a trvalo nízkou hladinou testosterónu. Substitučná liečba hypogonadizmu by sa nemala rutinne predpisovať mužom s funkčným hypogonadizmom a nízkou hladinou testosterónu, kým klinický prínos nepotvrdia dobre podložené klinické štúdie. Na skríning ED je možné využiť dotazník dostupný na webe [70] (https://www.andropauza.sk/denniky/dotaznik-sexualneho-zdravia-muza/).

Syndróm polycystických ovárií

U žien s extrémnou obezitou (BMI > 35 kg/m^2) sa **syndróm polycystických ovárií** (PCOS) vyskytuje až **> 25 % prípadov** [71]. PCOS sa prejavuje problémami s plodnosťou a nepravidelnosťami menštruačného cyklu, ako sú hypermenorea a metrorágia. V extrémnych prípadoch môže nepravidelnosť trvať aj niekoľko mesiacov, niekedy až 2 roky, čo môže viesť k anémii.

Navyše, až 50–90 % žien s PCOS trpí inzulínovou rezistenciou (IR) a metabolickým syndrómom [72,71]. Predpokladá sa, že PCOS je výsledkom **funkčného ovariálneho hyperandrogenizmu** (FOH) spôsobeného dysreguláciou sekrécie androgénov, pričom je definovaný ako hyperandrogénna oligoanovulácia [73]. Dve tretiny prípadov PCOS sú charakterizované FOH s hyperreaktivitou 17-hydroxyprogesterónu na stimuláciu gonadotropínom, zatiaľ čo ďalšie prípady vykazujú FOH s detekovateľným zvýšením hladín testosterónu po potlačení produkcie androgénov z nadobličiek. Izolovaný funkčný adrenálny hyperandrogenizmus sa vyskytuje asi v 3 % prípadov [74]. Zvyšné prípady, najmä u žien s obezitou, môžu byť klasifikované ako atypický PCOS, pretože nevykazujú abnormality v steroidnej sekrécii. Približne polovica žien s normálnou morfológiou polycystických ovárií má subklinické steroidogénne defekty súvisiace s FOH.

MetSyn súvisiaci s obezitou alebo IR sa vyskytuje u približne polovice pacientiek s PCOS, pričom kompenzačný hyperinzulinizmus môže ďalej zhoršiť hyperandrogenizmus [73]. PCOS sa rozvíja v dôsledku kombinácie genetických a environmentálnych faktorov – medzi dedičné faktory patrí hyperandrogenémia, IR a defekty sekrécie inzulínu, zatiaľ čo environmentálne faktory zahŕňajú prenatálnu expozíciu androgénom a slabý rast plodu; hlavným postnatálnym faktorom je získaná obezita [73]. Táto rozmanitosť patofyziologických dráh naznačuje multifaktoriálnu povahu a heterogenitu syndrómu. Na optimalizáciu korekcie hladín androgénov, ovulácie a metabolickej homeostázy je potrebný ďalší výskum príčin PCOS. Redukcia hmotnosti však zostáva základnou súčasťou liečby u pacientiek s obezitou a PCOS. Už aj mierny úbytok hmotnosti (okolo 5 %) môže viesť k významným zlepšeniam reprodukčných, hormonálnych a metabolických parametrov asociovaných s PCOS [75].

proLékaře.cz | 14.2.2026

Obezita a gravidita

Nadhmotnosť a obezita pred graviditou sú kľúčovými modifikovateľnými rizikovými faktormi pre vznik nežiaducich dopadov na priebeh tehotenstva (Adverse Pregnancy Outcomes – APO) [76]. **Ročne sa celosvetovo vyskytne takmer 39 miliónov tehotenstiev komplikovaných obezitou**, pričom v niektorých krajinách je odhadovaná prevalencia nadhmotnosti a obezity v tehotenstve viac ako 60 % (Južná Afrika 64 %, Mexiko 65 %, USA 55–63 %) [77,78]. V Anglicku je kombinovaná prevalencia nadváhy a obezity 35 % medzi ženami vo veku 16–24 rokov, pričom medzi ženami vo veku 35–44 rokov sa zvyšuje na 61 %, čo naznačuje vysokú úroveň potenciálneho rizika u žien v reprodukčnom veku [79].

Je známe, že miera obezity v posledných 2–3 desaťročiach rýchlo stúpa a tehotenstvo čoraz viac komplikuje extrémna alebo super extrémna obezita. V Spojenom kráľovstve sa odhaduje, že približne 1 z 1 000 pôrodov pripadá na ženy s BMI > 50 kg/m^2 [80], zatiaľ čo v Austrálii bola zaznamenaná prevalencia superobezity 2,1 na 1 000 pôrodov [81]. Obezita zvyšuje pravdepodobnosť včasného potratu a riziko rekurentných potratov 1,47-násobne v porovnaní so ženami s normálnou hmotnosťou [82]. Hoci kauzálna príčina nie je úplne známa, jedna z hypotéz predpokladá vplyv nepriaznivého hormonálneho prostredia vedúceho k zníženej receptivite endometria, ako je stav subklinického zápalu [83].

V USA má 40 % tehotných žien nadváhu alebo obezitu, pričom > 50 % tehotných žien priberá počas tehotenstva viac, než je odporúčané podľa smerníc z roku 2009 vydaných Institute of Medicine (IOM) pre tehotenstvo a gestačný prírastok hmotnosti [84,85]. V niektorých oblastiach Perzského zálivu a na tichomorských ostrovoch dosiahla prevalencia obezity až 50 % [86]. Taktiež v krajinách ako Čína bola v roku 2010 miera nadhmotnosti 30,6 % a obezity 12 %, pričom tieto čísla naďalej rastú [87,88]. Tento trend možno pripísať zlému pochopeniu výživy počas tehotenstva, nesprávnej konzumácii výživových doplnkov, poklesu fyzickej aktivity a nadmernému priberaniu na hmotnosti počas tehotenstva [89].

Predchádzajúce štúdie ukázali, že obezita pred tehotenstvom a nadmerný **prírastok hmotnosti počas gravidity** (Gravidity Weight Gain – GWG) sú úzko spojené s nepriaznivými dopadmi na matku aj dieťa [90]. Obezita zvyšuje riziko materských a perinatálnych komplikácií, pričom riziká rastú so zvyšujúcim sa BMI. Odhaduje sa, že až 25 % všetkých tehotenských komplikácií možno pripísať práve obezite. Medzi najvýznamnejšie komplikácie patrí zvýšené riziko hypertenznej poruchy v tehotenstve (Gravidity Hypertension – GHT) a preeklampsia, gestačný diabetes mellitus [90], makrosómia, nízka pôrodná hmotnosť (Low Birth Weight – LBW) a predčasný pôrod [91].

Hoci sa oficiálne zdravotné odporúčania pre tehotné ženy s obezitou môžu mierne líšiť, vo všetkých je zdôraznená úloha poradenstva v oblasti zdravej výživy, režimových opatrení a pohybu [92]. Tehotné ženy s obezitou majú byť sledované v rámci odbornej ambulancie pre rizikovú graviditu. **Štandardná klasifikácia obezity v gravidite neplatí**, pretože telesná hmotnosť ženy počas tehotenstva fyziologicky rastie. Veľká časť tohto nárastu pripadá na plod, placentu a plodovú vodu. Tehotné ženy preto rozdeľujeme na ženy s/bez obezity na základe BMI pred graviditou. Avšak presná interakcia príčina-následok je nejasná a súvislosť medzi GWG a APO zostáva kontroverzná [90,93]. Uvádza sa, že GWG nemá žiadnu koreláciu s gestačným diabetes mellitus (GDM). Na druhej strane sa GWG podieľa iba na 9 % absolútnej zmeny citlivosti na inzulín počas tehotenstva a nadmerný GWG v 1. trimestri bol asociovaný so zvýšeným rizikom GDM bez ohľadu na BMI pred otehotnením. Riziko makrosómie a narodenia dieťaťa s vyššou pôrodnou hmotnosťou na svoj gestačný vek bolo 2,65-krát a 2,70-krát vyššie u žien v skupine so strednou trajektóriou GWG a 3,53-krát a 4,36-krát vyššie u žien v skupine s rýchlou GWG; ženy v ostatných 3 skupinách mali nižšie riziko GDM ako ženy v skupine s extrémne pomalou trajektóriou GWG, ale v odds ratio (OR) neboli veľké rozdiely. Je pozoruhodné, že rôzne trajektórie GWG neovplyvnili riziko vzniku hypertenzie asociovanej s graviditou [90,93].

Prírastok hmotnosti počas gravidity by mal byť určený podľa predkoncepčného BMI

Odporúčaný prírastok hmotnosti počas tehotenstva sa líši podľa závažnosti obezity. Pre ženy s BMI > 40 kg/m^2 sa dokonca odporúčalo nezvyšovať hmotnosť [92]. Miernejší prírastok hmotnosti počas gravidity u žien s obezitou bol asociovaný so zníženým rizikom komplikácií počas tehotenstva, ako je pre-

Tab | Odporúčaný prírastok hmotnosti počas gravidity podľa BMI pred graviditou. Upravené podľa [92]

BMI pred graviditou (kg/m^2)	prírastok hmotnosti počas 2. a 3. trimestra (kg/týždeň)	celkový prírastok hmotnosti za graviditu (kg)
< 18,5	0,5	12,5–18
18,5–24,5	0,40	10,5–16
25,0–29,9	0,30	7,0–11,0
30,0–34,9	0,20	5,0–9,0

proLékaře.cz | 14.2.2026

eklampsia a riziko cisárskeho rezu. Ženy s obezitou, ktoré pribrali 2,7–6,4 kg, mali podobný rast plodu, perinatálne a neonatálne výsledky a menšiu retenciu popôrodnej hmotnosti ako ženy s obezitou, ktoré pribrali v rámci aktuálne odporúčaného rozsahu (tab) [92,94]. Pre tehotnú ženu s obezitou, ktorá priberá menej, ako je odporúčané, ale má primerane rastúci plod, neexistujú dôkazy o tom, že podpora zvýšeného prírastku hmotnosti v súlade so súčasnými smernicami zlepšila stav matky, alebo výsledky plodu. U žien s extrémnou obezitou môže redukcia hmotnosti počas gravidity zvýšiť riziko nepriaznivých následkov pre novorodenca, ako je nízka pôrodná hmotnosť [92,94]. Je preto dôležité zabrániť tvorbe ketolátok, ktoré môžu zvyšovať riziko nižšieho IQ dieťaťa. Preto sa ženám s obezitou odporúča monitorovať prítomnosť ketolátok v moči [95].

Ako bolo spomenuté, najvyššie riziko komplikácií majú ženy, u ktorých bola obezita prítomná už pred graviditou. Aj pre deti týchto žien to znamená zvýšené riziko vzniku obezity v detstve a dospelosti [96]. Maternálna obezita vplýva na dlhodobú prognózu detí matiek s obezitou aj cestou epigenetických zmien, ktoré sú príčinou hyperglykémie, hyperinzulínémie, dyslipidémie a zvýšených hladín cirkulujúcich cytokínov v krvnom obehu plodu. In utero vzniknuté zmeny v metabolickom naprogramovaní plodu nakoniec môžu vyústiť do prechodných alebo trvalých zdravotných problémov u dospelého jedinca (tzv. Barkerova hypotéza) [97,98].

Platí však aj opačný efekt: **hladovanie, najmä počas 1. trimestra** prispieva k väčšej miere nadváhy a obezity v dospelosti, ako to ukázala známa holandská štúdia (Dutch study) [99,100]. Výživa v Holandsku bola primeraná do októbra 1944; nacisti však krajinu obsadili a po tomto dátume prerušili dodávky potravín. Do novembra 1944 oficiálne dávky klesli pod 1 000 kcal na deň a do apríla 1945 dokonca na 500 kcal za deň. Bolo známe, že hladomor ovplyvnil plodnosť, GWG, krvný tlak matky aj pôrodnú hmotnosť novorodencov. Stein et al [100] ďalej skúmali vzťah medzi prenatálnym vystavením hladomoru a záznamami o odvode > 400 000 18-ročných mužov, pričom expozícia hladomoru bola určená podľa dátumu a miesta narodenia. Výsledky neukázali žiadny vplyv na skóre IQ, ale u mužov vystavených hladomoru v 1. trimestri sa miera obezity zdvojnásobila [101]. Obmedzením tejto štúdie však bolo, že zahrnula iba 18-ročných ľudí, ktorí boli príliš mladí na prejavy chronických degeneratívnych stavov typických pre neskoršie obdobia života. Podobné výskumy sa realizovali aj na populáciách vystavených hladomoru počas obliehania Leningradu a vo Fínsku počas II. svetovej vojny [102,103]. V týchto prípadoch však bola úmrtnosť veľmi vysoká, čo znamená, že mohli prežiť iba jedinci so silnejším zdravím [104]. Vo Fínsku dosahovala detská úmrtnosť až 40 % [103], čo otvára otázku možného skreslenia efektov „vystavenia plodu“ v dôsledku tejto selekcie.

Ďalšie endokrinné ochorenia

S obezitou súvisí niekoľko ďalších endokrinných chorôb a porúch, vrátane DM2T, hypotyreózy, Cushingovho syndrómu či nedostatku rastového hormónu [44].

Hypotyreóza

Prevalencia hypotyreózy v Európe je približne 0,2 % až 5,3 %, pričom v USA dosahuje hodnoty až okolo 11,7 % [105]. Prírastok hmotnosti pri hypotyreóze sa pripisuje viacerým faktorom, ako je zvýšená akumulácia tuku v dôsledku zníženého výdaja energie a menšej fyzickej aktivity, retencia vody a akumulácia glykozaminoglykánov v rôznych tkanivách [106]. Na rozdiel od všeobecného názoru je prírastok hmotnosti spojený s hypotyreózou len minimálny, zvyčajne menej ako 10 %. Nadmerný prírastok hmotnosti preto nie je priamo spôsobený hypotyreózou. Viaceré štúdie tiež zistili pozitívnu koreláciu medzi tyreostimulačným hormónom (TSH) a BMI [107,108]. Ďalšie štúdie popísali prítomnosť malých variácií tyroidálnych hormónov, dokonca aj v normálnom rozmedzí, ktoré môžu mať úlohu pri priberaní na hmotnosti [109,110]. Naopak, iné štúdie predpokladali, že zmeny tyroidálnych hormónov asociovaných s obezitou sú skôr výsledkom priberania než jeho príčinou. Predpokladá sa, že zvýšenie TSH u jedincov s obezitou (pri absencii autoimunitného ochorenia štítnej žľazy) nie je primárnym etiologickým faktorom prírastku hmotnosti, ale je pravdepodobnejšie dôsledkom nadmernej hmotnosti. Tento stav by sa mal odlíšiť od autoimunitnej subklinickej hypotyreózy [106]. Zatiaľ však žiadne štúdie priamo nepreukázali benefit skríningu hypotyreózy pri obezite. Normálne hodnoty TSH sú 0,5–5 mI U/l. V gravidite je horná hranica TSH stanovená pre jednotlivé trimestre: obvykle pre 1. trimester je to 2,5 m IU/l, pre 2. trimester 3,0 mI U/l a pre 3. trimester 3,5 mI U/l [111]. **Sekundárny hypotyreoidizmus** predstavuje < 1 % všetkých hypotyreóz. Pri tomto stave je hodnota TSH nízka alebo normálna, zatiaľ čo hladina tyroxínu (fT4) je znížená. Trijódtyronín (fT3) obvykle zostáva na normálnych hodnotách vďaka stimulačnému efektu zvýšeného TSH na reziduálne tkanivo štítnej žľazy. Často ide o vplyv netyreoidálnych ochorení na hladiny fT3, ako sú nutričný a zápalový status, čo vedie k zníženej konverzii tyroxínu na T3, známej ako euthyroid sick syndrome [112,109]. Interpretácia hladín fT3 v súvislosti s obezitou by mala byť komplexná. Vyššie hladiny fT3 pozorované u pa-

proLékaře.cz | 14.2.2026

cientov s obezitou v porovnaní so štíhlymi jedincami sú primárne dôsledkom rozdielov v nutričnom statuse [113].

Subklinická hypotyreóza

Subklinická hypotyreóza (SHypo) je stav nedostatku hormónov štítnej žľazy, pri ktorom sú hladiny voľného tyroxínu na spodnej hranici normálneho referenčného rozmedzia, s následným zvýšením sérového TSH, ktorý je 5,0–10,0 mI U/l, tj. už mimo referenčného rozmedzia [113,114]. Avšak referenčné hodnoty TSH môžu byť nedostatočné na definovanie hypotyreózy u osôb s morbídnou obezitou [113]. SHypo sa vyvíja u 4–20 % dospelej populácie a je častejšia v krajinách s nedostatkom jódu [115]. Približne 75 % pacientov so SHypo má koncentráciu TSH v sére medzi 4,5–6,9 mI U/l. Sérový TSH sa zvyčajne počas sledovania u pacientov s miernou SHypo normalizuje, a preto môže byť táto porucha reverzibilná a netreba ju liečiť u asymptomatických pacientov bez KV-rizikových faktorov a u netehotných žien. Asi 20 % dospelých pacientov so SHypo má strednú formu deficitu hormónov štítnej žľazy s koncentráciou TSH medzi 7,0–9,9 mI U/l. Len 5 % má závažnú dysfunkciu s koncentráciou TSH ≥ 10 mI U/l [115]. Stredne ťažká a ťažká SHypo boli spojené so zvýšeným rizikom progresie do zjavného ochorenia. U eutyreoidných pacientov s extrémnou obezitou podporuje redukcia hmotnosti po bariatrickom chirurgickom zákroku významný pokles zvýšených hladín TSH [116]. Tento pokles TSH je progresívny v priebehu času po operácii a významne súvisí s nadmernou stratou BMI. Prevalencia autoimunitnej tyroiditídy v súvislosti s obezitou bola hlásená 12,4 % u detí a medzi 10–60 % u dospelých [117]. Tento nesúlad môže byť spôsobený faktormi, ako sú pohlavie, vek, menopauzálny stav, fajčenie, environmentálne faktory, príjem jódu a stupeň obezity.

Cushingov syndróm

Cushingov syndróm (CS) je stav spôsobený nadbytkom kortizolu v tele (hyperkortizolizmus), čo môže byť dôsledkom napríklad adenómu alebo karcinómu nadobličky. Môže však byť spôsobený aj iatrogénne liečbou glukokortikoidmi. Výskyt je zriedkavý, za rok sa vyskytne približne 1 prípad na 500 000 obyvateľov [118]. U pacientov s Cushingovým syndrómom alebo chorobou sa vyskytuje abdominálna obezita, mesiačikovitá tvár, býčia šija, fialové strie na bruchu, hrudníku, stehnách, sekundárna hypertenzia, osteoporóza, sekundárny diabetes mellitus, depresívne stavy, u žien vo fertilnom období aj poruchy menštruačného cyklu [119]. U mužov môže byť príznakom choroby zníženie libida, problémy s erekciou či s plodnosťou. U pacientov s obezitou je toto ochorenie zriedkavé, pričom sa vyskytuje u 1–9 % pacientov a je asociovaný s hypertenziou, DM, centrálnou obezitou. Je však potrebné ho pri extrémnej obezite vylúčiť [120]. Zatiaľ čo 1 mg dexametazónový test (DST) je praktický skríningový test na detekciu CS s vysokou špecifickosťou pri obezite, počet zistených prípadov s CS zostáva relatívne nízky. Preto je rozumnejšie použiť tento test na skríning pacientov s fenotypom metabolicky v prípadoch tzv. „nezdravej" obezity (UnHealthy obesity – UHO) než všetkých jedincov s obezitou [121,122].

Literatúra

43. Calderón B, Gómez-Martín JM, Vega-Piñero B et al. Prevalence of male secondary hypogonadism in moderate to severe obesity and its relationship with insulin resistance and excess body weight. Andrology 2016; 4(1): 62–67. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/andr.12135>.

44. Park HK, Ahima RS. Endocrine disorders associated with obesity. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2023; 90: 102394. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2023.102394>.

45. Carmina E, Bucchieri S, Esposito A et al. Abdominal fat quantity and distribution in women with polycystic ovary syndrome and extent of its relation to insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92(7): 2500–2505. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2006–2725>.

46. Wagner IV, Sahlin L, Savchuk I et al. Adipose Tissue is a Potential Source of Hyperandrogenism in Obese Female Rats. Obesity (Silver Spring) 2018; 26(7): 1161–1167. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/oby.22198>.

47. Muraleedharan V, Jones TH. Testosterone and the metabolic syndrome. Ther Adv Endocrinol Metab 2010; 1(5): 207–223. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/2042018810390258>.

48. Allan CA, McLachlan RI. Androgens and obesity. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2010; 17(3): 224–232. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MED.0b013e3283398ee2>.

49. Fui MN, Dupuis P, Grossmann M. Lowered testosterone in male obesity: mechanisms, morbidity and management. Asian J Androl 2014; 16(2): 223–231. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/1008–682X.122365>.

50. Fernandez CJ, Chacko EC, Pappachan JM. Male Obesity-related Secondary Hypogonadism – Pathophysiology, Clinical Implications and Management. Eur Endocrinol 2019; 15(2): 83–90. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.17925/EE.2019.15.2.83>.

51. Machado FP, Rhoden EL, Pioner SR et al. Weight Loss Through Bariatric Surgery in Men Presents Beneficial Effects on Sexual Function, Symptoms of Testosterone Deficiency, and Hormonal Profile. Sex Med 2021; 9(4): 100400. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.esxm.2021.100400>.

52. Dandona P, Dhindsa S. Update: Hypogonadotropic Hypogonadism in Type 2 Diabetes and Obesity. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96(9): 2643–2651. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2010–2724>.

53. Corona G, Giagulli VA, Maseroli E et al. THERAPY OF ENDOCRINE DISEASE: Testosterone supplementation and body composition: results from a meta-analysis study. Eur J Endocrinol 2016; 174(3): R99–R116. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-15–0262>.

54. Boonchaya-Anant P, Laichuthai N, Suwannasrisuk P et al. Changes in Testosterone Levels and Sex Hormone-Binding Globulin Levels in Extremely Obese Men after Bariatric Surgery. Int J Endocrinol 2016; 2016: 1416503. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/1416503>.

55. Williams G. Aromatase up-regulation, insulin and raised intracellular oestrogens in men, induce adiposity, metabolic syndrome and prostate disease, via aberrant ER-α and GPER signalling. Mol Cell En-

proLékaře.cz | 14.2.2026

docrinol 2012; 351(2): 269–278. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mce.2011.12.017>.

56. Chughtai B, Lee RK, Te AE et al. Metabolic syndrome and sexual dysfunction. Curr Opin Urol 2011; 21(6): 514–518. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MOU.0b013e32834b8681>.

57. Knoblovits P, Costanzo PR, Valzacchi GJ et al. Erectile dysfunction, obesity, insulin resistance, and their relationship with testosterone levels in eugonadal patients in an andrology clinic setting. J Androl 2010; 31(3): 263–270. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2164/jandrol.109.007757>.

58. Kort HI, Massey JB, Elsner CW et al. Impact of body mass index values on sperm quantity and quality. J Androl 2006; 27(3): 450–452. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2164/jandrol.05124>.

59. Darand M, Salimi Z, Ghorbani M et al. Obesity is associated with quality of sperm parameters in men with infertility: a cross-sectional study. Reprod Health 2023; 20(1): 134. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12978–023–01664–2>.

60. Vlachopoulos CV, Terentes-Printzios DG, Ioakeimidis NK et al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2013; 6(1): 99–109. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.112.966903>.

61. Gandaglia G, Briganti A, Jackson G et al. A systematic review of the association between erectile dysfunction and cardiovascular disease. Eur Urol 2014; 65(5): 968–978. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eururo.2013.08.023>.

62. De Leonardis F, Colalillo G, Finazzi Agrò E et al. Endothelial Dysfunction, Erectile Deficit and Cardiovascular Disease: An Overview of the Pathogenetic Links. Biomedicines 2022; 10(8): 1848. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/biomedicines10081848>.

63. Molina-Vega M, Asenjo-Plaza M, Banderas-Donaire MJ et al. Prevalence of and risk factors for erectile dysfunction in young non-diabetic obese men: results from a regional study. Asian J Androl 2020; 22(4): 372–378. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/aja.aja_106_19>.

64. Fillo J, Breza J, Levčíkova M et alet al. Occurrence of erectile dysfunction, testosterone deficiency syndrome and metabolic syndrome in patients with abdominal obesity. Where is a sufficient level of testosterone? Int Urol Nephrol 2012; 44(4): 1113–1120. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11255–012–0132–1>.

65. Kaya E, Sikka SC, Gur S. A comprehensive review of metabolic syndrome affecting erectile dysfunction. J Sex Med 2015; 12(4): 856–875. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jsm.12828>.

66. Patel JP, Lee EH, Mena CI et al. Effects of metformin on endothelial health and erectile dysfunction. Transl Androl Urol 2017; 6(3): 556–565. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.21037/tau.2017.03.52>.

67. Jensterle M, Podbregar A, Goricar K et al. Effects of liraglutide on obesity-associated functional hypogonadism in men. Endocr Connect 2019; 8(3): 195–202. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EC-18–0514>.

68. Escobar-Morreale HF, Santacruz E, Luque-Ramírez M et al. Prevalence of 'obesity-associated gonadal dysfunction' in severely obese men and women and its resolution after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update 2017; 23(4): 390–408. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/humupd/dmx012>.

69. Awouters M, Vanderschueren D, Antonio L. Aromatase inhibitors and selective estrogen receptor modulators: Unconventional therapies for functional hypogonadism? Andrology; 8(6): 1590–1597. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/andr.12725>.

70. Andropauza.sk. Dotazník sexuálneho zdravia muža. Dostupné z WWW: <https://www.andropauza.sk/denniky/dotaznik-sexualneho-zdravia-muza>.

71. Kataoka J, Larsson I, Björkman S et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in women with severe obesity – Effects of a structured weight loss program. Clin Endocrinol (Oxf) 2019; 91(6): 750–758. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/cen.14098>.

72. Dubey P, Reddy S, Sharma K et al. Polycystic Ovary Syndrome, Insulin Resistance, and Cardiovascular Disease. Curr Cardiol Rep 2024; 26(6): 483–495. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11886–024–02050–5>.

73. Rosenfield RL, Ehrmann DA. The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): TheHypothesis of PCOS as Functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited. Endocr Rev 2016; 37(5): 467–520. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/er.2015–1104>.

74. Rasquin LI, Anastasopoulou C, Mayrin JV. Polycystic Ovarian Disease. [Updated 2022 Nov 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing 2025. Dostupné z WWW: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459251/>.

75. Barber TM, Hanson P, Weickert MO et al. Obesity and Polycystic Ovary Syndrome: Implications for Pathogenesis and Novel Management Strategies. Clin Med Insights Reprod Health 2019; 13: 1179558119874042. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1179558119874042>.

76. Langley-Evans SC, Pearce J, Ellis S. Overweight, obesity and excessive weight gain in pregnancy as risk factors for adverse pregnancy outcomes: A narrative review. J Hum Nutr Diet 2022; 35(2): 250–264. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jhn.12999>.

77. Chen C, Xu X, Yan Y. Estimated global overweight and obesity burden in pregnant women based on panel data model. PLoSOne 2018; 13(8): e0202183. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0202183>.

78. Deputy NP, Dub B, Sharma AJ. Prevalence and Trends in Pre pregnancy Normal Weight – 48 States, New York City, and District of Columbia, 2011–2015. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2018; 66(5152): 1402–1407. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm665152a3>.

79. NHS. Statistics on obesity, physical activity and diet, England [Internet], 2020. Dostupné z WWW: <https://digital.nhs.uk/data-and-information/publications/statistical/statistics-on-obesity-physical-activity-and-diet/england-2020>.

80. Knight M, Kurinczuk JJ, Spark P et al. Extreme Obesity in Pregnancy in the United Kingdom. Obstet Gynecol 2010; 115(5): 989–997. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181da8f09>.

81. Sullivan EA, Dickinson JE, Vaughan GA et al. [Australasian Maternity Outcomes Surveillance System]. Maternal super-obesity and perinatal outcomes in Australia: a national population-based cohort study. BMC Pregnancy Childbirth 2015; 15: 322. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12884–015–0693-y>.

82. Malasevskaia I, Sultana S, Hassan A et al. A 21st Century Epidemy-Obesity: And ItsImpact on Pregnancy Loss. Cureus 2021; 13(1): e12417. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.12417>.

83. Lainez NM, Coss D. Obesity, Neuroinflammation, and Reproductive Function. Endocrinology 2019; 160(11): 2719–2736. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/en.2019–00487>.

84. Flegal KM, Kruszon-Moran D, Carroll MD et al. Trends in ObesityAmongAdults in the United States, 2005 to 2014. JAMA 2016; 315(21): 2284. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.6458>.

85. Santos S, Voerman E, Amiano P et al. Impact of maternal body mass index and gestational weight gain on pregnancy complications: an individual participant data meta-analysis of European, North American and Australian cohorts. BJOG 2019; 126(8): 984–995. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/1471–0528.15661>.

86. Ng M, Fleming T, Robinson M et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adultsduring 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet 2014;384(9945): 766–781. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(14)60460–8>.

87. Su XJ, Huang SJ, Li X et al. Pre pregnancy Overweight and Obesity Are Associated with an Increased Risk of Preterm Birth in Chinese Women. Obes Facts 2020; 13(2): 237–244. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000506688>.

88. Song Z, Cheng Y, Li T, Fan Y et al. Effects of obesity indices/GDM on the pregnancy outcomes in Chinese women: A retrospective cohort study. Front Endocrinol (Lausanne) 2022; 13: 1029978. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2022.1029978>.

proLékaře.cz | 14.2.2026

89. Gaillard R. Maternal obesity during pregnancy and cardiovascular development and disease in the offspring. Eur J Epidemiol 2015; 30(11): 1141–1152. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10654–015–0085–7>.

90. Chuang Y, Huang L, Lee W et al. The association between weight gain at different stages of pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. J Diabetes Investig 2022; 13(2): 359–66. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jdi.13648>.

91. Kováčová A, Dókuš K. Vplyv preobezity a obezity na gynekologické ochoreni. Forum Diab 2023; 12(3): 85–90.

92. Siega-Riz AM, Bodnar LM, Stotland NE et al. The Current Understanding of Gestational Weight Gain Among Women with Obesity and the Need for Future Research. NAM Perspect 2020; 2020: 10.31478/202001a. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.31478/202001a>.

93. Ma Z, Chu L, Zhang Z et al. Association of pre pregnancy body mass index and gestational weight gain trajectory with adverse pregnancy outcomes—a prospective cohort study in Shanghai. BMJ Open 2024; 14(4): e075269. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2023–075269>.

94. Guo Y, Souza SCS, Bruce L et al. Risk related to gestational weight loss among individuals with obesity: a population-based cohort study. Obesity (Silver Spring) 2024; 32(12): 2376–2387. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/oby.24143>.

95. Tanner HL, Nitert MD, Callaway LK et al. Ketones in Pregnancy: Why Is It Considered Necessary to Avoid Them and What Is the Evidence Behind Their Perceived Risk? Diabetes Care 2021; 44(1): 280–289. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc20–2008>. Erratum in: Diabetes Care. 2021; 44(6): 1456–1456. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc21-er06b>.

96. Fleming TP, Watkins AJ, Velazquez MA et al. Origins of lifetime health around the time of conception: causes and consequences. Lancet 2018; 391(10132): 1842–1852. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(18)30312-X>.

97. Barker D, Eriksson J, Forsén T et al. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. Int J Epidemiol 2002; 31(6): 1235–1239. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ije/31.6.1235>.

98. Kwon EJ, Kim YJ. What is fetal programming?: a lifetime health is under the control of in utero health. Obstet Gynecol Sci 2017; 60(6): 506–519. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5468/ogs.2017.60.6.506>.

99. Ramirez D, Haas SA. Windows of Vulnerability: Consequences of Exposure Timing during the Dutch Hunger Winter. Popul Dev Rev 2022; 48(4): 959–989. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/padr.12513>.

100. Stein Z, Susser M. The Dutch famine, 1944–1945, and the reproductive process. I. Effects on six indices at birth. Pediatr Res 1975; 9(2): 70–76. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1203/00006450–197502000–00003>.

101. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in Young Men After Famine Exposure in Utero and Early Infancy. N Engl J Med 1976; 295(7): 349–353. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM197608122950701>.

102. Stanner SA, Bulmer K, Andres C et al. Does malnutrition in utero determine diabetes and coronary heart disease in adulthood? the Leningrad siege study, a cross sectional study. BMJ 1997; 315(7119): 1342–1348.Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/Y10.1136/bmj.315.7119.1342>.

103. Kannisto V, Christensen K, Vaupel JW. No Increased Mortality in Later Life for Cohorts Bom during Famine. Am J Epidemiol 1997; 145(11): 987–994. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009067>.

104. Tolkunova K, Usoltsev D, Moguchaia E et al. Transgenerational and intergenerational effects of early childhood famine exposure in the cohort of offspring of Leningrad Siege survivors. Sci Rep 2023; 13(1): 11188. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598–023–37119–8>.

105. Chiovato L, Magri F, Carlé A. Hypothyroidism in Context: Where We've Been and Where We're Going. Adv Ther 2019; 36(Suppl 2):S47-S58. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s12325–019–01080–8>.

106. EI Meligi AA, Ahmed RM, Shaltout I et al. Exploring obesity-related endocrine disorders beyond diabetes: a narrative review. Egypt J Intern Med 2024; 36: 90. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1186/s43162–024–00358-w>.

107. Karmisholt J, Andersen S, Laurberg P. Weight Loss after Therapy of Hypothyroidism Is Mainly Caused by Excretion of Excess Body Water Associated with Myxoedema. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96(1): E99–E103. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2010–1521>.

108. Souza A, de M, Sichieri R. Association between serum TSH concentrationwithinthenormalrange and adiposity. Eur J Endocrinol 2011; 165(1): 11–15. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-11–0261>.

109. Ganesan K, Anastasopoulou C, Wadud K. Euthyroid Sick Syndrome. [Updated 2022 Dec 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing. 2025. Dostupné z WWW: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482219/>.

110. Al-Adsani H, Hoffer LJ, Silva JE. Resting Energy Expenditure is Sensitive to Small Dose Changes in Patients on Chronic Thyroid Hormone Replacement. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82(4): 1118–1125. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jcem.82.4.3873>.

111. Kiňová S. Štandardný diagnostický a terapeutický postup u pacienta s hypotyreózou. 2019. Dostupné z WWW: <http://Users/libusakubanova/Downloads/Endokrinologia-SDTP_u_pacienta_s_hypotyreozou.pdf>.

112. Taylor PN, Razvi S, Pearce SH et al. Clinical review: A Review of the Clinical Consequences of Variation in Thyroid Function Within the Reference Range. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98(9): 3562–3571. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2013–1315>.

113. Valdés S, Maldonado-Araque C, Lago-Sampedro A et al. Reference values for TSH may be inadequate to define hypothyroidism in persons with morbid obesity: Diabetes study. Obesity 2017; 25(4): 788–793. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/oby.21796>.

114. Biondi B, Cappola AR, Cooper DS. Subclinical Hypothyroidism. JAMA 2019; 322(2): 153–160. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2019.9052>.

115. Biondi B. Subclinical Hypothyroidism in Patients with Obesity and Metabolic Syndrome: A Narrative Review. Nutrients 2023; 16(1): 87. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu16010087>.

116. Neves JS, Castro Oliveira S, Souteiro P et al. Effect of Weight Loss after Bariatric Surgery on Thyroid-Stimulating Hormone Levels in Patients with Morbid Obesity and Normal Thyroid Function. Obes Surg 2018; 28(1): 97–103. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11695–017–2792–5>.

117. Sanyal D, Raychaudhuri M. Hypothyroidism and obesity: An intriguing link. Indian J Endocrinol Metab 2016; 20(4): 554–557. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/2230–8210.183454>.

118. Nieman LK. Cushing's syndrome: update on signs, symptoms and biochemical screening. Eur J Endocrinol 2015; 173(4): M33–M38. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-15–0464>.

119. Jurek A, Krzesiński P, Uziębło-Życzkowska B et al. Obesity-Related Hemodynamic Alterations in Patients with Cushing's Disease. J Clin Med 2024; 13(6): 1658. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm13061658>.

120. Tiryakioglu O, Ugurlu S, Yalin S et al. Screening for Cushing's syndrome in obese patients. Clinics (Sao Paulo) 2010; 65(1): 9–13. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S1807–59322010000100003>.

121. Elamin MB, Murad MH, Mullan R, Erickson D, Harris K, Nadeem S, Ennis R, Erwin PJ, Montori VM. Accuracy of diagnostic tests for Cushing's Syndrome: a systematic review and metaanalyses. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93(5): 1553–1562. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2008–0139>.

122. Clutter WE. Screening for Cushing's syndrome in anera of epidemic obesity. Mo Med 2011;108(2):104–106.